

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

Année 1967

N° 10

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Philippe POIRIER-COUTANSAIS

né le 2 Septembre 1936, à la Flèche - Sarthe

Présentée et soutenue publiquement le

 NOV. 1967

19

SPONDYLARTHRITE MELITOCOCCIQUE

(A propos de deux observations personnelles)

Président : Monsieur le Professeur FRESSINAUD-MASDEFIEIX

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

Directeur Honoraire de l'Ecole Préparatoire : M. METZGER

Professeurs Honoraires de l'Ecole Nationale :

MM. DAVID, ROUSSEAU, SARAZIN, AMSLER

Vice-Doyen : M. R. ROUCHY - Assesseur : M. H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

a) Professeurs titulaires :

MM. COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER.....	Clinique Chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine sociale
NAULEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique

b) Professeur titulaire à titre personnel :

M. LE CANNELIER Clinique Obstétricale et Gynécologique

II - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. AUGEREAU	Pharmacodynamie
BAILLY	Physique
CAVELLAT (Mme)	Anesthésiologie
CARON	Electroradiologie
COULLAUD	Physiologie
DROZ	Histologie et Embryologie
GUNTZ	Anatomie
HOCQUET	Parasitologie
HY	Dermato-Vénéréologie
JOUBAUD	Méd. Gén. et Expérimentale
PILLET	Anatomie
PILLOT	Bactériologie
PRELOT (Melle)	Zoologie
SIMARD	Anatomie Pathologie
TADEI	Thérapeutique
de VERNEJOUL	Physique Médicale

III - AGREGES

MM. GODLEWSKI	Neurologie et Psychiâtrie
PARSY	Oto-rhino-laryngologie
RENIER	Médecine Générale
TESTARD	Pédiatrie
THUAU	Pathologie Médicale

IV - PROFESSEURS sans CHAIRE

MM. PERTUS	Urologie
ROGNON	Chirurgie Générale

Secrétaire de la Féculté M. R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université : Mme GALKOWSKI

A MA FEMME,

en témoignage de notre amour.

A MON FILS, Eric.

A MES PARENTS

dont le dévouement fut pour moi un exemple.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. FRESSINAUD-MASDEFIEIX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

qui nous a accueilli avec
bienveillance et guidé dans la
réalisation de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A N O S J U G E S

Monsieur le Professeur R. ROUCHY

Vice Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique Obstétricale
Chirurgien des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

qui n'a cessé de nous guider
tout au long de nos études avec
sollicitude.

Nous l'assurons de notre
respectueuse sympathie.

Monsieur le Professeur J.C. RENIER

Professeur Agrégé de Médecine Générale

Il a bien voulu nous confier
l'une des observations qui
illustrent ce travail.

Nous l'assurons de notre
respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur F. THUAU

Professeur Agrégé de Médecine Générale

Dont l'enseignement nous a été
précieux.

Qu'il accepte l'assurance de
notre dévouement.

A Monsieur le Docteur SIBERTIN-BLANC
Médecin au Centre Hospitalier de Saumur

qui nous guida avec une
paternelle bienveillance.

La valeur de son enseignement
constitue pour nous une
source quotidienne d'enri-
chissement.

Qu'il accepte avec nos
remerciements l'expression
de notre particulière
sympathie.

Par délibération en date du 28 Janvier 1966 la
Faculté a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.

I N T R O D U C T I O N

Maladie infectieuse commune à l'homme et à certains animaux, la brucellose est déjà évoquée dans certains textes d'Hippocrate. Il faut cependant attendre 1859 pour que la maladie soit individualisée. "Méditerranéan Remittent fever" tel est le nom sous lequel MARSTON, médecin de la marine britannique, décrit le syndrome qu'il peut observer dans l'île de Malte, syndrome caractérisé avant tout par un état fébrile et des sueurs abondantes.

En 1887, BRUCE découvre, dans la rate d'un soldat anglais décédé, le micrococcus mélitensis, agent responsable de la maladie que l'on désigne parfois, pour ces raisons, sous les noms de Fièvre de Malte ou de Brucellose. Le germe responsable est un petit colibacille, aérobic mais parfois anaérobic, possédant une grande vitalité et nécessitant pour se développer une certaine teneur en gaz carbonique.

D'abord considérée comme étant propre à l'île de Malte, cette affection est ensuite mise en évidence dans tout le littoral méditerranéen, ce qui lui vaut sa nouvelle appellation, la fièvre méditerranéenne. On abandonne bientôt cette dénomination, la maladie sévissant dans l'Europe entière et c'est en tenant compte, soit des principaux caractères sémiologiques, soit de l'agent responsable, qu'on lui attribue les noms de "fièvre ondulante", proposé par HUGHES en 1895, de "fièvre sudorale" proposé par GALASSI ou de "nélitococcie".

En 1904 ZAMMIT met en évidence le rôle vecteur de la chèvre. Les caprins ne sont pas les seuls réservoirs de germes, les bovidés, les ovidés, les suidés, les équidés, sont également des agents vecteurs de la maladie.

La contamination humaine peut se faire par plusieurs voies. La voie cutanée est un mode important de contamination. Il suffit d'une plaie, d'une érosion cutanée minime, mise en contact avec un produit souillé (lait, urines, sécrétions vaginales, fumier, peaux des animaux...) pour que le germe entre dans l'organisme. Certains auteurs vont jusqu'à prétendre que le germe peut même franchir le barrage d'une peau saine. La voie digestive est le second mode de contamination. Tous les produits laitiers infectés peuvent transmettre la maladie, ce qui est le cas pour la malade de l'observation I. On signale actuellement une troisième voie de contamination, la voie aérienne, la maladie étant transmise par l'inhalation de poussières infestées. Signalons que la contamination inter-humaine est exceptionnelle.

Le micrococcus melitensis de BRUCE n'est pas l'unique responsable de l'affection. En 1918 Miss EVANS signale la ressemblance existant entre le micrococcus melitensis et le bacillus abortus bovis découvert en 1895 par BANG. Le bacillus abortus suis isolé par TRAUM en 1914 est également voisin des deux précédents et tous les trois sont groupés sous le nom de Brucella, terme proposé par MEYER et SHAW en 1920.

Deux théories s'affrontent à propos du classement de ces germes. La première n'admet que trois espèces de Brucella : melitensis, bovis, suis. La seconde désirant garder à la Brucellose son unité se veut uniciste. RENOUX G. en 1931 termine ainsi l'exposé

de cette théorie : "... il est nécessaire de ne considérer qu'une seule espèce de Brucella, *Brucella melitensis*. Toute souche qui s'écarte par un ou plusieurs caractères valables du schéma type, est une variété de cette espèce". Les variétés les plus fréquentes sont les variétés *melitensis*, *abortus*, *suis*, *thomsoni*, *lisbonnei*, *intermedia* et *ovis* (découvert chez le mouton en 1956 par BUDDLE, en Nouvelle Zélande).

En Europe la maladie sévit particulièrement dans les pays méditerranéens puisqu'elle se compte par milliers de cas en Italie et en Espagne (8000 et 4000 cas par an d'après un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé publié en 1958). Ce même rapport ne signale que quelques cas annuels, à la même époque, pour les Pays Scandinaves.

Les continents américain et africain sont également très touchés alors que l'Asie est épargnée par cette affection.

C'est vers 1890 que la maladie s'implante en France, sur le littoral méditerranéen, à l'occasion de l'importation de chèvres en provenance de Malte. D'après les chiffres fournis par CHOLLIER, la maladie envahit très rapidement tous les départements français : 1 département en 1910, 17 en 1925, 59 en 1934, 76 en 1938. A l'heure actuelle tous les départements sont atteints par l'affection.

La Direction de la Santé du département de Maine-et-Loire

donne la statistique suivante pour les six dernières années ;

1960	4 cas
1961	5 cas
1962	3 cas
1963	8 cas
1964	7 cas
1965	5 cas

Il est bien entendu que ces chiffres ne concernent que les cas déclarés. Sans risque d'erreur il est possible d'affirmer que les cas de méliococcies sont extrêmement plus fréquents, cette statistique ne reflétant absolument pas la réalité.

P L A N

Le but de ce travail est l'étude de la spondylarthrite mélitococcique. Nous présentons tout d'abord les deux observations à l'origine de cet ouvrage.

Un rappel étio-pathogénique permet ensuite de situer avec précision le sujet dans le cadre général de la maladie.

L'étude clinique se limite à la spondylarthrite, localisation importante par sa fréquence et son intérêt thérapeutique, parmi les déterminations ostéo-articulaires de la Brucellose.

Puis nous étudions tour à tour les différents signes et méthodes permettant le diagnostic de cette affection.

Les complications de la spondylarthrite mélitococcique sont ensuite analysées.

Enfin, après avoir évoqué l'avenir possible de cette lésion ostéoarticulaire, nous envisageons les différents moyens thérapeutiques à notre disposition pour combattre ses effets.

OBSERVATION I

Madame DEV.... Germaine, âgée de 58 ans, entre dans le service de Médecine du Centre Hospitalier de Saumur le 24 avril 1965 pour fièvre d'allure septicémique persistante.

Il semble que le début de la maladie se situe en février 1965. C'est à cette époque qu'apparaissent des céphalées et des douleurs cervicales, fréquentes dans la journée, calmées par la prise d'acide acétyl-salicylique. Au bout d'une semaine s'associe à ce tableau une asthénie importante. Cet état persiste au cours du mois de février. Au début de Mars on note l'installation de sueurs nocturnes et de fièvre, fièvre oscillant entre 38° le matin et 39° le soir.

Un hémogramme pratiqué le 7 avril montre :

- Hématies	:	4.520.000
- Leucocytes	:	8.800

Aucun signe de localisation ne s'associe à cette courbe de température d'allure septicémique, ni signe pulmonaire, ni signe cutané, ni trouble urinaire. On ne peut que signaler un épisode diarrhéique, vers le 1er avril, persistant quelques jours.

Un cliché thoracique pratiqué le 12 avril ne révèle aucun aspect pathologique. Un séro-diagnostic de Wright, le 22 avril, est négatif.

L'examen d'entrée dans le service est peu évocateur. L'aspect général de la malade est satisfaisant malgré la fièvre persistante ; seule existe une asthénie modérée. Il n'y a pas d'anorexie ni d'amaigrissement. La température est à 38°, la malade se plaint de quelques céphalées frontales. L'examen des différents appareils se révèle négatif.

On demande quelques examens complémentaires.

le 24 avril

- Urée sanguine : 0,50 g pour 1000 ml de sérum.
- Glycémie : 1,11 g pour 1000 ml de sang.
- Hémoculture aérobie et anaérobie : négative.
- Examen cyto-bactériologique des urines : quelques cellules épithéliales et leucocytes isolés, ni pus, ni hématies, ni cylindres ; pas de germe à l'examen direct ; culture négative.

le 25 avril

- Vitesse de Sédimentation Globulaire : 125 mm à la première heure.
- Nouvelle hémoculture : négative.
- Séro-diagnostic de Wright : négatif.

Le 26 avril

- Hémogramme :

- Hématies	:	4.216.000
- Leucocytes	:	8.360
Granulocytes neutrophiles	:	58%
Lymphocytes	:	27%
Monocytes	:	15%

De ce premier bilan on ne peut retenir que l'importante accélération de la vitesse de sédimentation.

Le Bilan radiologique n'est pas plus évocateur. La radiographie pulmonaire ne montre aucune image de lésion parenchymateuse ou pleurale d'aspect évolutif. L'urographie intraveineuse montre une discrète distension du bassinet gauche. En raison de l'absence de tout signe fonctionnel urinaire et de la négativité de l'examen on ne prête aucune importance à ce résultat.

Devant la persistance de cette hyperthermie au long-cours on pratique une ponction sternale à la recherche de cellules de Hargraves. Le résultat du myélogramme est le suivant :

- moëlle abondante et fluide, très mélangée de sang ;
densité cellulaire relativement médiocre ;
réaction lymphocytaire nette mais non exclusive ;
il n'a pas été observé de cellules de Hargraves
dans le territoire médullaire exploré.

On se trouve donc en présence d'une malade hyperthermique dont les bilans clinique et radiologique sont négatifs, le bilan biologique ne révélant qu'une accélération importante de la vitesse

de sédimentation. C'est à l'occasion d'un second interrogatoire que l'on découvre un fait nouveau. En effet la malade se plaint de très vagues dorsalgies, dorsalgies apparues en février, c'est à dire contemporaines du début de cette fièvre prolongée. La malade ne prête aucune attention à ces douleurs d'intensité modérée qu'elle attribue à sa profession de commerçante.

A l'examen de la région dorsale on découvre de très vagues douleurs provoquées par la pression ou la percussion des apophyses épineuses, ces douleurs étant légèrement plus vives à la hauteur de D.7 et D.8. On demande donc le 26 avril un examen radiologique du rachis dorso-lombaire, dont le résultat est le suivant :

- cypho-scoliose dorso lombaire et image ostéolytique siégeant au tiers antérieur du plateau supérieur de D.9, séquelle vraisemblable d'épiphyssite précise le radiologue.

Le 29 avril, on fait préciser cette image ostéolytique par des tomographies centrées sur D.8 et D.9 . Les clichés confirment l'aspect du bord inférieur du disque D.8-D.9, ces anfractuosités se retrouvent au niveau du bord inférieur de D.8.

Deux interprétations peuvent être proposées :

- 1°- une atteinte ostéo articulaire de type pottique
- 2°- possibilité d'une ostéite mélitococcique.

Nous ne retenons pas la première hypothèse en raison de la conservation de l'état général de la malade, l'absence d'anorexie,

d'amaigrissement. La seconde hypothèse nous semble plus satisfaisante, une ostéite mélitococcique expliquant assez bien le caractère prolongé de cette hyperthermie associée à des sueurs profuses et ce malgré la négativité d'un premier séro-diagnostic (25 avril).

Le 30 avril, une intradermo-réaction à la mélitine est difficile à interpréter, montrant peut-être une légère réaction érythémateuse. On décide un essai de traitement par le Chlorhydrate de Tétracycline à la dose quotidienne de 3 grammes. Après quelques jours de traitement on ne constate aucune modification puisque les sueurs et l'hyperthermie persistent. On remarque également que la malade se plaint de fréquentes nausées et de gastralgies depuis le début du traitement, cet état évoquant une intolérance au traitement.

Le 10 mai, on tente alors un essai de traitement à la Rolitétracycline à la dose quotidienne de 550 milligrammes en deux injections intraveineuses. On associe 30 milligrammes de Prednisone.

Le jour même une nouvelle vitesse de sédimentation globulaire est à 65 mm à la première heure ; malgré une diminution notable, l'accélération est encore considérable.

Dès le II Mai on constate une très nette amélioration de l'état de la malade qui se dit transformée. Les sueurs sont moins abondantes, la température redevient normale (36°7 le matin, 37° le soir).

Un nouveau séro-diagnostic de Wright pratiqué le 13 avril est positif au I/160 ce qui confirme notre hypothèse clinique. Nous décidons la poursuite du traitement.

L'amélioration de l'état de la malade se poursuit de façon satisfaisante. La température se stabilise aux alentours de 37°, les sueurs disparaissent totalement ainsi que les dorsalgies. Une nouvelle vitesse de sédimentation est à dix millimètres le 20 avril puis à deux millimètres le 29 avril. Un dernier séro-diagnostic de Wright est positif au I/320 le même jour.

Un dernier bilan radiologique ne montre pas de modification notable des lésions existantes.

Dès le 18 avril nous diminuons les doses du traitement :

- Rolitétracycline : 275 milligrammes en une injection intraveineuse,
- Prednisone : 20 milligrammes.

La malade quitte le service le 4 mai, très améliorée, devant poursuivre son traitement sous la surveillance de son médecin traitant.

L'enquête épidémiologique effectuée par les services de la Santé du Maine-et-Loire suspecte un mode de contamination par la voie digestive, la malade faisant une consommation importante de fromages de chèvres qui lui sont adressés du Poitou.

Nous pratiquons personnellement à cette malade une intradermo-réaction à la mélitine le 9 juillet 1967, c'est à dire 2 ans après l'hospitalisation. Son résultat est fortement positif.

O B S E R V A T I O N I I

Cette observation nous est confiée par le Professeur
RENIER, rhumatologue au Centre Hospitalier Universitaire d'Angers.

Monsieur CHA... Hyacinthe, âgé de 48 ans, consulte le
20 Septembre 1961 pour des douleurs lombaires complétées d'une
irradiation à la face antérieure de la cuisse droite.

Ce malade ne présente aucun passé pathologique notable.

Il semble que la maladie actuelle débute le 18 Juin 1961,
par des douleurs lombaires assez intenses, apparues brusquement.
Dans les semaines suivantes le malade note une atténuation de ces
douleurs. Le 14 juillet, il présente une poussée hyperthermique à
40°. Un traitement de Pénicilline amène une normalisation de la
température mais n'apporte pas une régression des douleurs. Le 17
juillet on pratique une urographie intraveineuse qui ne montre aucune
anomalie. La persistance des douleurs fait pratiquer, le 4 août, un
nouvel examen radiologique. La radiographie du bassin est normale.
La radiographie du rachis lombaire ne montre qu'une rectitude
anormale sur le cliché de profil.

L'irradiation à la face antérieure de la cuisse droite débute dans les premiers jours de septembre. Cette douleur augmente à l'occasion de la toux et de l'éternuement.

Ce malade vient consulter le 20 septembre 1961. A l'examen on constate alors la présence d'une raideur lombaire très marquée. Toute tentative de mobilisation provoque une douleur assez intense. On met également en évidence une hypoesthésie à la face antérieure de la cuisse droite. On porte alors le diagnostic de névralgie crurale bien que le réflexe rotulien soit normal. Le reste de l'examen clinique est négatif, les différents appareils ne présentant aucune anomalie.

Différents examens complémentaires pratiqués alors nous donnent les résultats suivants :

- Vitesse de sédimentation globulaire : 16 mm à la première heure puis 38 et 81 mm.
- Vernes Résorcine : 23 unités Vernes
- Hémogramme :
 - Hématies : 4.630.000
 - Leucocytes : 6.000
 - Granulocytes neutrophiles : 45%
 - " éosinophiles : 2%
- Ponction lombaire : liquide clair contenant 0,44 g. d'albumine et moins d'une cellule (lympho).

De nouvelles radiographies pratiquées alors montrent un discret affaissement du disque L3-L4. Afin de préciser cette image suspecte on demande des tomographies qui révèlent l'existence d'une encoche dans chacun des deux plateaux vertébraux bordant ce disque. Il n'existe aucune image d'ostéophytose. Une radiographie pulmonaire est normale.

On porte alors le diagnostic de Mal de Pott L3-L4 et on met le malade à un traitement antibacillaire par Streptomycine et Isoniazide avec repos absolu au lit en coquille plâtrée. Le malade rentre chez lui, devant se faire réhospitaliser après un délai de six semaines pour une nouvelle série d'examens complémentaires.

On revoit ce malade le 7 décembre 1961, il se dit très soulagé. Les douleurs persistent mais avec une intensité insignifiante. Il n'y a plus d'irradiations douloureuses vers la face antérieure de la cuisse droite. La toux et l'éternuement ne déclenchent plus aucune douleur.

Les nouveaux examens complémentaires pratiqués donnent les résultats suivants :

- Vitesse de sédimentation globulaire : 2 mm la première heure, 5 mm à la seconde.
- Vernes Résorcine : 13 unités Vernes
- Hémogramme :
 - Hématies : 4.470.000
 - Leucocytes : 8.300
 - Granulocytes neutrophiles : 59%
 - " éosinophiles : 2%

De nouvelles radiographies montrent une modification importante de l'image préexistante. On constate une ostéophytose importante antérieure et antéro-latérale, aspect n'existant pas sur les clichés précédents. Par contre les géodes des deux plateaux vertébraux bordant le disque L3-L4 présentent une image de réparation très nette.

Cet aspect évoque une spondylite mélitococcique. L'interrogatoire semble confirmer cette hypothèse clinique, le malade nous apprenant l'existence d'une brucellose bovine dans la ferme qu'il exploite. Un séro-diagnostic de Wright, positif du 1/20 au 1/320, donne encore plus de certitude à ce diagnostic.

On décide de poursuivre le traitement de Streptomycine à la dose quotidienne de un gramme pendant une durée de quinze jours, le malade devant continuer l'immobilisation en coquille plâtrée pendant un mois. On conseille une reprise de la vie normale à la fin de ce délai.

Au cours des mois suivants l'évolution est favorable mais on ne revoit pas le malade pour des contrôles clinique, biologique et radiologique après un délai de trois mois décidé.

Ce n'est qu'en juin 1963 qu'il consulte. On peut affirmer la guérison parfaite de spondylite mélitococcique. Le malade n'a pas ressenti de douleurs lombaires ni au repos ni à l'occasion de ses activités professionnelles. Il n'y a pas eu le moindre accès fébrile.

L'ensemble de l'examen clinique est négatif ; on ne constate qu'une petite raideur lombaire que l'on considère comme définitive.

Les derniers examens complémentaires donne les résultats suivants :

- Hémogramme :

- Hématies : 4.100.000

- Leucocytes : 4.680

Granulocytes neutrophiles : 47%

" éosinophiles : 2%

Lymphocytes : 33%

- Vitesse de sédimentation globulaire : 4 mm à la première heure puis 9 mm et 45 mm.

Un nouvel examen radiologique montre la formation d'une ostéophytose L2-L3 très exubérante qui solidarise définitivement les deux corps vertébraux.

C O N C L U S I O N

Ces deux observations permettent quelques réflexions.

L'âge de nos malades, quarante huit et cinquante huit ans, correspond à l'âge habituel de l'affection.

Le mode de contamination se fait par voie digestive pour la malade de l'observation I et l'on retrouve une Brucellose bovine à l'origine de l'affection du malade de l'observation II.

Les aspects cliniques différents conduisent difficilement au diagnostic de cette affection peu fréquente dans nos régions. Ce sont les apports des examens complémentaires tant biologiques que radiologiques qui apportent la solution du problème.

Le traitement quant à lui donne des résultats satisfaisants pour chacun des deux malades bien que conduit de façon très différente.

P A T H O G E N I E

Avant d'étudier la pathogénie humaine de la maladie, arrêtons nous un court instant sur le règne animal qui paye un lourd tribut à la maladie. L'étude comparée montre la fréquence des atteintes ostéo-articulaires chez l'animal dans l'infection à brucella. Ces déterminations se manifestent par des boiteries chez les caprins et les ovins, également par des boiteries mais plus typiquement par des hygromas et des bursites chroniques chez les bovidés, par des ostéo-arthrites et des spondylites chez les porcins, par des algies et le classique "mal du garrot" chez les équidés.

Expérimentalement la brucellose du cobaye s'accompagne d'arthrites dans environ 20% des cas et ce quelle que soit la voie d'introduction du germe. L'évolution habituelle se fait vers la suppuration. La guérison spontanée survient après un délai de deux à trois mois.

Quelle est la nature des déterminations ostéo-articulaires de la Brucellose humaine ? S'agit-il d'un germe d'infection secondaire, d'une toxine ou enfin d'un trouble trophique ?

Pour comprendre le mécanisme de ces atteintes, il est indispensable de les situer dans le cycle général de la mélitococcie. Cette maladie offre une physionomie typique du fait de sa pathogénie très particulière. On peut considérer cinq stades différents dans le cycle pathogénique de la Brucellose. Nous empruntons cette classification à un article présenté par LAPEYRE dans Marseille Médical en 1964.

1° stade :

- le stade loco-régional d'adénite close.

Les germes pénètrent dans l'organisme. Plusieurs voies leur sont possibles : la voie cutanée dans 80% des cas, la voie digestive dans 15% des cas, la voie respiratoire dans 5% des cas.

Une fois la première barrière franchie les brucella rencontrent l'obstacle des ganglions lymphatiques (périphériques ou mésentériques suivant le mode de contamination) qui offrent un barrage à leur généralisation. Le résultat est une infection ganglionnaire qui correspond au premier stade, le stade loco-régional d'adénite close.

Cliniquement cette phase reste silencieuse.

2° stade :

- le stade d'essaimage lymphatico-sanguin ou stade de généralisation septicémique.

Le barrage ganglionnaire cède sous les assauts des germes qui passent alors dans le sang. C'est alors le stade d'essaimage lymphatico-sanguin, le stade de généralisation septicémique.

Cette phase s'accompagne de fièvre et cliniquement nous assistons au début de la maladie qui se manifeste d'emblée sur le mode aigu. Cette période septicémique dure plus ou moins longtemps et son intensité est variable. Elle peut, ce qui est rare, arrêter là son évolution. Généralement elle se poursuit par un envahissement de tout l'organisme, entre autre du réseau lymphatique et de la rate. C'est à partir de ces deux localisations que fusent des ondes septicémiques successives, ce qui se traduit cliniquement par le caractère ondulant de la courbe thermique.

JANBON attribue déjà à ces gîtes brucelliens ganglionnaires ce rôle de réensemencement de la Brucellose aiguë.

3° stade :

- le stade d'infestation locale dans un gîte microbien profond.

Au cours de la période précédente nous assistons à l'envahissement de tout l'organisme au cours duquel les germes vont se localiser en divers endroits : névraxe, système génital, foie, articulations, os, moëlle osseuse. Nous aboutissons au stade d'infestation locale dans un gîte microbien profond.

C'est alors que les anticorps apparaissent et que commence à se constituer l'allergie.

4° stade :

- le stade d'extinction septicémique.

Plusieurs processus vont alors se réaliser. Deux phénomènes physiologiques tout d'abord se manifestent : le développement de l'immunité liée à l'action des anticorps et la réaction du système réticulo-endothélial qui a pour résultat l'enkystement des germes dans les granulomes de BANG. Un phénomène provoqué par l'action thérapeutique intervient également : l'arrêt de la multiplication des germes sous l'effet des antibiotiques. Tous ces processus ont pour localisation le système lymphatique et les gîtes microbiens profonds.

C'est le stade d'extinction septicémique qui se traduit cliniquement par la fin de la phase aiguë de la maladie.

5° stade :

- le stade de brucellisation.

Ce stade est le plus important en ce qui concerne notre étude.

L'extinction septicémique de la phase précédente peut marquer la fin de la maladie et la guérison peut intervenir définitivement. Mais certains germes peuvent ne pas être détruits et persister dans les gîtes microbiens profonds, avec une virulence certes atténuée mais certaine cependant.

C'est le passage de la Brucellose aiguë à la Brucellose chronique. L'évolution de la maladie se poursuit sur un mode latent.

Il s'établit un équilibre entre l'allergie constituée précédemment et la virulence microbienne atténuée de ces germes tapis dans leurs gîtes profonds. Apparemment le malade est guéri mais en fait il est simplement "brucellisé". JANBON caractérise cette phase de brucellisation en définissant le malade comme étant "en état de parasitisme contrôlé par l'organisme".

Ainsi se constitue un état de prémunition qui permet au germe en place, contrôlé par l'organisme, d'offrir une protection contre une surinfection venue de l'extérieur. Il est cependant nécessaire que cette surinfection reste modérée.

Cliniquement cette phase est silencieuse. Sa durée est très variable puisqu'elle peut s'étendre de quelques mois à plusieurs années. Seule l'intradermo-réaction à la mélitine de BURNET peut témoigner de la présence du germe dans l'organisme. Le passage à la négativité de cette réaction marque la fin de cette présence et, par là même, la fin de l'état de prémunition.

Comme tout équilibre, celui existant entre le germe hébergé et l'organisme récepteur peut se rompre. Cette rupture est la conséquence soit d'un réveil de virulence du germe, soit d'une diminution de la résistance du récepteur. On assiste alors à la reprise apparente de la maladie, soit sur le mode aigu identique à l'épisode primitif, soit, ce qui est le plus fréquent, sous la forme de localisations viscérales qui sont la caractéristique de la Brucellose chronique.

Celle-ci apparaît donc comme la conséquence de la cessation du contrôle effectué par l'organisme qui ne s'adapte plus aux circonstances présentes. L'état de latence prend fin. Elle peut se manifester de deux façons différentes.

1°- "Le syndrome subjectif commun de la Brucellose chronique" comme le désigne JANBON, déjà décrit par Miss EVANS. Il se traduit par un état de malaise général permanent avec asthénie tant physique que psychique.

2°- Les manifestations cliniques objectives, qui sont sous la dépendance des lésions profondes. Suivant la localisation du facteur causal apparaissent des troubles ostéo-articulaires, viscéraux ou neuro-méningés. Ce sont toutes les formes cliniques de la Brucellose chronique qui peuvent se manifester. Les plus intéressantes sont les ostéopathies et les arthropathies brucelliennes :

- l'ostéite et la périostite chroniques des os longs et de la paroi thoracique antérieure ;
- l'ostéo-arthrite sacro-iliaque chronique, coxo-fémorale chronique ;
- la spondylarthrite enfin.

Cette étude pathogénique nous permet donc de distinguer deux aspects de la Brucellose :

1°- l'aspect aigu, réalisant une fièvre d'allure septicémique avec manifestations cliniques évocatrices, la suspicion clinique trouvant sa confirmation dans les épreuves biologiques (positivité de l'hémoculture, du séro-diagnostic de WRIGHT et de l'intradermo-réaction à la mélitine) et dont l'évolution est en règle peu prolongée.

2°- l'aspect chronique, qui fait l'objet de notre étude, pour lequel la biologie n'apporte que la seule positivité de l'intradermo-réaction à la mélitine et dont l'évolution est indéterminée.

LOCALISATIONS OSTEO-ARTICULAIRES DE LA BRUCELLOSE

- HISTORIQUE -

Les premières descriptions de ces localisations sont contemporaines de la découverte de l'affection. CANTALOUBE reconnaît la valeur des algies osseuses et articulaires dans l'ensemble symptomatique de la maladie.

Durant la dernière décade du XIX^e siècle, BRUCE et HUGUES décrivent les arthralgies et les ostéoalgies comme des symptômes propres à l'affection.

En 1903 GRAIG mentionne la localisation vertébrale de la Brucellose. En 1905 GILMOUR et KENNEDY mettent en évidence des brucella dans un exsudat articulaire. En 1908 GILLOT individualise "la pseudo-coxalgie méditerranéenne" et en 1910 LAGRIFOUL et ROGER découvrent "le pseudo-rhumatisme méditerranéen" ; mais ce ne sont que des descriptions isolées, la majorité des auteurs insistant sur la bénignité et la fugacité des localisations osseuses et articulaires de la Brucellose.

Dans les années suivantes on décrit des ostéites et des arthrites. La description de la "Spondylite mélitococcique" par ROGER en 1925 et par PEDRO PONS en 1929, puis quelque temps après celle de la "sacro-coxite mélitococcique" par JANBON permettent une vision plus juste de la Brucellose Ostéo-Articulaire.

En 1933 RIMBAUD et LAMARQUE démontrent que la Brucellose peut créer des lésions se traduisant par des signes cliniques et radiologiques très voisins de ceux rencontrés au cours des ostéoarthrites tuberculeuses. Ils adoptent alors la dénomination de "Mal de Pott mélitococcique" pour souligner cette parenté.

Dès lors de nombreux auteurs s'attachent à prouver l'origine mélitococcique de certaines atteintes osseuses et articulaires dont l'existence ne fait aucun doute. Citons RIMBAUD et SERRE en 1947, BETOULIERES en 1951, PEDRO PONS, BARCELO, ROBECCHI, ZAMMET en 1958, SIMON en 1960, JANBON et BERTRAND en 1962.

=.=.=.=.=

- COMPLICATIONS -

Deux types de complications peuvent modifier le tableau clinique habituel de la Spondylarthrite mélitococcique :

- les abcès,
- les troubles neurologiques.

Ces complications surviennent le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie. Parfois elles peuvent apparaître comme primitives et être révélatrices de l'affection.

I.- Les abcès

Leur fréquence est modérée. KELLY, aux Etats Unis, rapporte 2 cas sur 17 observations, BARCELLO, en Espagne, 4 sur 64 et GRANJON, en France, 4 sur 24. Cette fréquence avoisinant 10% est nettement inférieure à celle exprimée par BECHET et PUIG qui, en 1937, rapportent 11 cas d'abcès sur 18 observations. Les explorations radiologique et biologique entraînant un diagnostic plus précoce et par conséquent un traitement plus rapide, expliquent cette diminution de fréquence.

Ce sont des abcès ossifluents comparables aux abcès froids tuberculeux. Ils se constituent à partir de lésions osseuses qui peuvent être très discrètes, puisqu'ils peuvent se manifester dans les formes nonovertébrales ; ceci s'explique par le fait qu'ils sont

la conséquence, non seulement de l'ostéite, mais aussi de l'inflammation des parties molles avoisinantes.

En raison du siège habituel de la lésion osseuse, l'abcès est en règle lombaire. Il traverse les muscles lombaires ou suit la gaine du psoas et se traduit cliniquement par une tuméfaction dans les régions inguinales le plus souvent, parfois dans les régions fessières ou périnéale.

Plus rarement on rencontre des abcès dorsaux, cervicaux ou rétropharyngo-oesophagiens (observation d'une spondylarthrite sous-occipitale de JANBON et CHAPTAL). Leur migration est difficile et leur découverte se fait souvent fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique.

Il est possible de faire la preuve de l'origine vertébrale de cette collection. RUISEL et HARTAUT, par une injection lipiodolée, rattachent ainsi un abcès fessier à une lésion lombaire.

La ponction ramène un pus habituellement inodore, d'aspect variable, ne contenant en règle aucun germe. On peut parfois y découvrir le germe *Brucella melitensis*.

Leur évolution est le plus souvent bénigne. Bien que pouvant atteindre un volume important ils guérissent rapidement après une simple ponction. Ils peuvent se fistuler et se surinfecter, provoquant alors des réactions inflammatoires de la coxo-fémorale.

En raison de leur volume parfois considérable ils peuvent entraîner un syndrome para-péritonéal avec parésie intestinale du fait de l'irritation du péritoine.

Exceptionnellement ils peuvent provoquer des troubles neurologiques à type de paraplégie par compression radiculo-médullaire.

II.- Troubles Neurologiques

En 1950 JANBON et BERTRAND estiment que des manifestations neuroméningées compliquent fréquemment les spondylarthrites mélitococciques. Cette grande fréquence constatée par les deux auteurs provient du fait qu'ils tiennent compte des altérations latentes du liquide céphalorachidien découvertent par ponction lombaire systématique. En effet, quelques années plus tard, en 1958, GRANJON et MOUREN considèrent les complications neurologiques comme étant fort rares, cette rareté "étant la conséquence du barrage solide que la dure-mère offre à l'infection".

La traduction clinique de l'atteinte neuro-méningée est variable. On peut observer :

- des algies cervico-brachiales,
- une diminution de la force musculaire au niveau d'un membre,
- une atrophie des muscles de la main (observations de RAWACK et BRAUN et de BOULET),
- des signes discrets d'irritation médullaire avec hyperréflexivité ostéo-tendineuse et signe de Rossolimo,

- une hémiparésie,
- des paresthésies,
- une hémiplégie,
- une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens.

Alors qu'en 1950 JANBON et BERTRAND estiment que les signes myéloradiculaires s'accompagnent toujours d'une modification du liquide céphalo-rachidien, le plus souvent une dissociation albumino-cytologique, plus rarement une hypercytose isolée, en 1958, GRANJON et MOUREN considèrent qu'il n'y a pas de parallélisme entre les signes neurologiques et les réactions du liquide céphalo-rachidien.

L'évolution de ces troubles neurologiques se fait en règle, plus ou moins rapidement, vers la régression complète. L'éventualité de troubles séquellaires est possible. Il est à noter que des lésions atloïdo-axoïdiennes peuvent entraîner des troubles bulbaires graves.

Comment expliquer la coexistence d'une spondylarthrite et de manifestations neuro-méningées ? Expérimentalement GUIBERT provoque chez le cobaye une paraplégie liée à un foyer d'ostéite vertébrale compliqué d'une pachyméningite. Il semble alors que la paraplégie soit la conséquence de la compression.

L'exploration rachidienne lipiodolée fait apparaître des troubles de la circulation intra-rachidienne, soit un passage en chapelet du lipiodol traduisant l'arachnoïdite, soit un blocage complet traduisant le syndrome de compression.

Mais qui de l'arachnoïdite ou du foyer d'ostéite est primitif ? L'arachnoïdite est fréquente au niveau de la lésion vertébrale et chirurgicalement on peut prouver l'existence d'une épidurite suppurée au contact du foyer d'ostéite (GROS). La lésion osseuse vertébrale semble être primitive et entraîner une méningomyélite par l'intermédiaire des vaisseaux de l'espace épidural.

Très exceptionnellement c'est un facteur mécanique qui engendre les troubles neurologiques : compression par effondrement vertébral partiel (observations de RIMBAUD, SERRE et VEDEL)

==,==,==,==,==,==,==

- PRONOSTIC - EVOLUTION -

Le pronostic vital est bon. La mortalité de la Brucellose est de 3% environ. En règle les mélitococcies sont bénignes et les formes graves le sont à la période initiale, c'est à dire à la phase septicémique.

Les formes Ostéo-Articulaires guérissent toujours. Les seules spondylarthrites graves du point de vue vital sont :

- d'une part celles qui aboutissent à un effondrement vertébral partiel entraînant une atteinte neurologique importante,
- d'autre part celles qui intéressent la région atloïdo-axoïdienne pouvant amener des troubles bulbaires.

Ces éventualités sont exceptionnelles.

L'évolution est longue, de 4 à 12 mois, mais favorable. La guérison survient sans séquelles ou avec parfois une raideur segmentaire discrète de la colonne vertébrale, consécutive à la formation d'un "bloc vertébral mélitococcique". Il n'y a aucun parallélisme entre l'importance de l'ostéophytose résiduelle constatée radiologiquement et la valeur fonctionnelle de la colonne vertébrale.

- ANATOMIE - PATHOLOGIE -

L'évolution le plus souvent favorable de l'affection ne permet, au cours des différents exposés, qu'une étude anatomo-pathologique des plus succinctes, les cas mortels étant fort rares.

En 1935 un rapport d'autopsie, présenté par TALLAYRACH, décrit un disque L3-L4 d'une minceur extrême. Ce disque se compose de deux parties se réunissant en un angle qui paraît s'enfoncer dans le corps de L4, cette vertèbre étant écrasée, surtout dans sa partie latérale droite et antérieure.

Plus récemment, l'Ecole Catalane sous la direction de PEDRO PONS, présente deux pièces anatomiques, ce qui permet une connaissance plus précise des lésions humaines, qui trouvent leur confirmation dans l'étude expérimentale animale.

Macroscopiquement, chez les caprins, on trouve dans les corps vertébraux ou les disques, des abcès contenant une substance caséuse blanchâtre. Ces abcès sont entourés de formations ostéogéniques. Ces nodules détruisent les travées osseuses.

Microscopiquement, dans la moëlle osseuse se trouve un granulome constitué de cellules épithélioïdes, le granulome de BANG, à l'intérieur duquel le germe s'abrite des antibiotiques. Le germe constitue alors des foyers d'ostéite. Cette lésion attaque préférentiellement les angles antérieurs des vertèbres, réalisant l'épiphy-site de PEDRO-PONS, ou constitue, sous le plateau cartilagineux qui sépare vertèbre et disque, un foyer intra-spongieux géodique.

L'atteinte du disque est secondaire à l'envahissement provenant d'un foyer osseux infectieux sous-chondral. Le résultat obtenu est la formation de vacuoles à l'intérieur du nucleosus pulposus et une dégénérescence de l'anneau fibreux. On aboutit au pincement ou à l'affaissement du disque.

Au dernier stade de l'évolution, la réaction d'ostéo-sclérose est importante et fixe le foyer osseux. Une guérison stable est alors permise.

T R A I T E M E N T

Les localisations Ostéo-Articulaires de la Brucellose évoluent en règle favorablement et guérissent généralement sans séquelles graves, en particulier sans ankylose. Cependant l'évolution est très lente, d'où la nécessité d'un traitement précoce et énergique, afin d'abréger cette longue immobilité douloureuse et de permettre une reprise plus rapide de l'activité.

Ce traitement doit s'adresser :

- à la Brucellose causale,
- à la localisation vertébrale,
- à l'ankylose séquellaire si besoin est.

Avant d'étudier les indications de ce traitement voyons d'abord quels sont les moyens thérapeutiques dont nous disposons.

- MOYENS THERAPEUTIQUES -

I.- TRAITEMENT BIOLOGIQUE

A. Traitement non spécifique.

I°- L'abcès de fixation.

Il donne des résultats très peu satisfaisants.

2°- Le traitement par le choc

Les diverses méthodes essayées, peptonothérapie, lactothérapie, autosérothérapie, transfusion sanguine, vaccinothérapie (vaccin TAB en injection intraveineuse), donnent parfois des résultats mais en fait, ces quelques succès sont toujours la conséquence de l'intensité du choc produit.

B. Traitement spécifique.

I° - La sérothérapie

Que l'on utilise du sérum de cheval préparé ou du sérum de convalescent, les résultats sont toujours aussi médiocres.

2° - La vaccinothérapie

La maladie crée un état allergique. Le but de la vaccinothérapie est :

- soit de diminuer la sensibilité,
- soit d'augmenter l'immunité présentée par le malade.

Le succès est fonction de l'intensité du choc obtenu. Il est donc indispensable de savoir tout d'abord l'intensité du choc nécessaire et ensuite de savoir comment déterminer cette intensité.

Deux faits sont à retenir :

- l'intensité du choc doit être d'autant plus importante que l'infection est plus récente,
- le choc est d'autant plus intense que l'état d'allergie est plus marqué.

Il est possible de vérifier cet état d'allergie par les réponses à l'intradermo-réaction à la mélitine de BURNET. Si le résultat est négatif la vaccinothérapie est inutile, s'il est positif elle est utile et efficace, l'efficacité étant fonction du degré d'allergie du malade et de la valeur antigénique du vaccin.

Pendant les premières semaines de la maladie (six semaines), la vaccinothérapie ne doit pas être employée, l'état d'allergie étant faible, le choc étant difficile à provoquer et l'intensité efficace devant être très forte (ce qui n'est pas sans danger).

Pour provoquer ce choc plusieurs voies sont possibles. La voie orale ne donne aucun résultat satisfaisant. La voie intraveineuse peut être dangereuse. Les voies intramusculaire, intradermique et sous-cutanée sont satisfaisantes.

Les vaccins utilisés sont par ordre d'efficacité croissante;

- la mélitine ou l'abortine,
- les stock-vaccins ou les auto-vaccins,
- l'endoprotéine.

a)- La mélitine ou l'abortine

Ces filtrats de *Brucella melitensis* ou de *Brucella abortus* possèdent un pouvoir antigénique faible. Les résultats ne sont donc satisfaisants que si l'état d'allergie du sujet est important, c'est à dire si l'affection évolue déjà depuis plusieurs mois.

Injectés par voie intradermique ou intramusculaire, avec augmentation progressive de la dose (1/4 cc, 1/2 cc, 1cc, 1-1/2 cc, 2 cc), ils ne donnent que des résultats peu concluants.

b)- Les stock-vaccins ou les auto-vaccins

Le stock-vaccin est une suspension de *Brucella melitensis*, seul ou associé au *Brucella abortus*, stérilisés par la chaleur (préparation de l'Institut Pasteur) ou par différents antiseptiques :

- iode (RANQUE et SENEZ),
- fluor (NICOLLE).

L'auto-vaccin se prépare avec le germe mis en évidence par hémoculture chez le malade.

Il est contre-indiqué d'utiliser ces préparations dans les formes aiguës, hyperpyrétiques, en raison de l'activité septicémique intense qui se produit alors, et chez les sujets porteurs de tares viscérales antérieures.

On peut utiliser les voies sous-cutanée et intramusculaire en débutant par de faibles doses (1/4 cc du vaccin de l'Institut Pasteur par exemple), puis en augmentant progressivement (1/2 cc, 1 cc, 2 cc), en suivant la tolérance du malade, en pratiquant une injection tous les deux à trois jours, jusqu'à la chute complète de la température.

Actuellement on préfère utiliser la voie intraveineuse que conseille déjà BURNET, qu'utilisent ensuite DI GUGLIELMO et SIGNORELLI en Italie, puis que codifie JANBON. Le vaccin utilisé est le vaccin anti-mélicoccique du Centre Régional de Fièvre Ondulante de Montpellier. On injecte 1/20 cc de vaccin non dilué, puis tous les 4 à 5 jours en augmentant les doses : 1/10, 1/4, 1/2, 3/4, 1 cc. Le total des injections est au maximum de 6.

c)- L'endoprotéine

L'endoprotéine de REILLY, extraite de corps microbiens préparés par culture sur boîte de Roux puis bruyés, est la qui possède le pouvoir antigène le plus élevé.

CAMBASSEDES et GARNIER fixent les modalités du traitement. Pour préciser le degré d'allergie du malade on pratique une intra-dermo-réaction. Si la réponse est fortement positive, la dose injectée par voie intramusculaire doit être faible ($1/3$ ou $1/2$ cc) : si elle est faiblement positive la dose doit être plus élevée ($1,5$ ou 2 cc).

Si plusieurs injections sont nécessaires (3 au maximum), il faut augmenter les doses en raison d'une accoutumance de l'organisme au produit.

Pour préciser la posologie il est bien entendu indispensable de s'en rapporter à l'état général du malade. Cette méthode thérapeutique est contre-indiquée chez les sujets tarés car elle n'est pas sans danger. LEMIERRE signale en effet un cas mortel.

Le traitement provoque une élévation thermique à 40° - 41° avec frissons. La température redevient normale en 24 à 48 heures et le plus souvent l'apyrexie persiste. Les signes fonctionnels et généraux s'atténuent rapidement.

II.- CHIMIOThERAPIE

Cette chimiothérapie peu utilisée à l'heure actuelle, représente en fait les diverses tentatives de traitement avant l'apport des techniques modernes. Les résultats obtenus sont très inconstants.

- GENERALITES -

I.- ETIOLOGIE

Les germes Brucella peuvent tous être responsables de ces localisations. D'après RIMBAUD et SERRE il semble cependant que le micrococcus mélitensis intervienne plus fréquemment dans leur détermination. Ensuite, par ordre de fréquence décroissante, il faut placer le Brucella suis puis le Brucella abortus.

II.- CIRCONSTANCES FAVORISANTES

Certaines professions sont plus souvent atteintes : les cultivateurs, les bergers, les bouchers, les ouvriers d'abattoirs et de laiteries, c'est à dire celles qui sont le plus en contact avec l'agent vecteur contaminé.

L'influence géographique n'est pas niable. Les Basses Alpes, la Lozère, la Corse, sont les départements français les plus tributaires de cette affection.

Les localisations ostéo-articulaires surviennent plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Seule la statistique de SEZE, SIMONI et SURRUGE, en 1944, admet une atteinte égale dans

les deux sexes. Tous les autres auteurs signalent une prédominance nette chez l'homme : pour PEDRO PONS dans 78% des cas, pour BARCELO dans 87% des cas. Il ne faut pas voir là un problème d'immunité naturelle chez la femme comme le propose VILLACIAN, mais simplement la conséquence d'un plus grand contact avec l'agent causal pour l'homme.

Ces localisations se manifestent presque essentiellement chez l'adulte. En 1962, JANBON, BRUNEL, BERTRAND et MION, insistent sur la rareté de la Brucellose Ostéo-Articulaire chez l'enfant.

La fatigue et le surmenage articulaire, les atteintes vertébrales antérieures, semblent favoriser l'apparition de ces localisations.

III.- FREQUENCE

La fréquence de l'atteinte ostéo-articulaire au cours des brucelloses varie suivant les différentes statistiques. Si l'on tient compte des douleurs articulaires ou osseuses fugaces, on les retrouve dans presque toutes les observations ; mais ces algies, que les paysans languedociens surnomment le "mal des os", sont banales.

Si l'on ne tient compte que des atteintes durables et nettement caractérisées, le pourcentage se situe vers 33% :

- 34 % pour RIMBAUD et SERRE
- 33% pour ROBECCHI
- 35% pour GIRAUD
- 20% pour JANBON

Il est à noter que dans les pays d'endémie, la fréquence de ces localisations au cours de la Brucellose reste grande comparativement à la fréquence de ces mêmes localisations au cours d'autres maladies infectieuses. BARCELO et PEDRO PONS, présentant 85 observations, notent 64 localisations vertébrales brucelliennes, 12 typhiques et 9 staphylococciques.

IV.- SIÈGE

Quel est le siège de ces localisations ostéo-articulaires ? Avant tout elles frappent les articles adaptés au soutien du corps. En 1910, CANTALOUBE place en tête l'atteinte de l'articulation sacro-iliaque. Puis en 1935 JAMBON met sur le même plan sacro-coxite et spondylite. Ensuite, tous les auteurs notent une atteinte électorale du rachis, puis avec une fréquence moins grande, de l'articulation sacro-iliaque, enfin de l'articulation coxo-fémorale. En 1947, BETOULIERES et MALEKI, présentent à propos de 29 observations de Brucellose Ostéo-Articulaire :

- 14 localisations vertébrales
- 12 " sacro-iliaques
- 2 " coxo-fémorales
- 1 " radio-carpienne

Toutes les parties du rachis ne sont pas atteintes avec la même fréquence. Les différentes statistiques révèlent une prédominance à l'atteinte lombaire.

- BETOULLIERES et MALEXI :

14 spondylites

10 localisations lombaires

2 " dorsales

2 " cervicales

- LEGRAND :

16 spondylites

10 localisations lombaires

4 " dorsales

2 " cervicales

- PEDRO PONS :

71 spondylites

50 localisations lombaires

12 " dorsales

9 " cervicales

- GRANJON et MOUREN :

24 spondylites

16 localisations lombaires

7 " dorsales

1 " cervicale

- BARCELO :

70 spondylites

50 localisations lombaires

12 " dorsales

8 " cervicales

- ZAMMET :

58 spondylites

37 localisations lombaires

16 " dorsales

5 " cervicales

Plusieurs foyers d'ostéo-arthrite vertébrale peuvent exister. PEDRO PONS et BARCELO, à propos de 75 spondylites, notent 7 doubles localisations et une triple localisation. De même la coexistence d'une spondylite avec une sacro-iléite ou une coxite mélitococcique est possible.

==,==,==,==,==,==

- CLINIQUE -

Il nous faut distinguer les différents aspects de ces localisations ostéo-articulaires de la Brucellose. A cet effet nous empruntons la classification proposée par RIMBAUD et SERRE qui nous permet d'étudier successivement :

- les ostéalgies et les arthralgies,
- les ostéites,
- les arthrites aiguës,
- les ostéo-arthrites chroniques.

I.- LES OSTEALGIES et LES ARTHRALGIES

Elles peuvent être considérées comme des signes habituels de la maladie. Elles surviennent parfois précocément mais le plus souvent elles se manifestent après 10 à 20 jours d'évolution.

Les ostéalgies sont moins fréquentes. Leur siège est très variable. Le plus souvent elles sont épiphysaires, voisines des insertions tendineuses. Leur durée est imprévisible. Elles ne s'accompagnent d'aucun signe radiologique et ne laissent aucune séquelle.

Les arthralgies s'accompagnent d'une limitation fonctionnelle de l'article. Il n'y a ni rougeur, ni gonflement. Elles intéressent surtout les grosses articulations, interligne sacro-iliaque, épaules, rachis lombaire. Elles sont mobiles, brèves (4 à 5 jours). L'arthralgie sacro-iliaque, la plus fréquente, peut se montrer parfois désespérément persistante.

Ces douleurs osseuses et articulaires peuvent orienter le diagnostic d'une hyperthermie persistante dont on ignore l'étiologie.

II.- LES OSTEITES

On en connaît surtout deux types :

- l'ostéite subaigue de la paroi thoracique antérieure
- l'ostéite d'un os long

I°- L'ostéite subaigue de la paroi thoracique antérieure

Elle se manifeste par une tuméfaction indolore au niveau d'une côte ou du sternum. En règle, elle apparaît de manière isolée, à la période de convalescence ou même très éloignée de l'épisode fébrile. Cette tuméfaction évoque avant tout un abcès froid tuberculeux.

A la radiographie il n'y a pas de signe osseux particulier.

L'évolution peut se faire soit vers la résorption, soit vers la fistulisation. La guérison peut s'obtenir par la ponction qui ramène une sérosité sanguinolente ou du pus à brucella.

2°- L'ostéite d'un os long

Cet aspect plus rare se manifeste tardivement. Elle siège à l'épiphyse et entraîne une ostéo-périostite qui parfois suppure.

Là aussi le diagnostic peut se poser avec une ostéite tuberculeuse ou même avec une ostéite typhique ou staphylococcique.

III.- LES ARTHRITES AIGUES

Il nous faut distinguer la monoarthrite et la polyarthrite.

I°- La monoarthrite aigue

Son tableau trompeur évoque une histoire chirurgicale. Elle apparaît souvent isolée. La douleur est très vive, très localisée, la température est élevée. Il n'y a aucun signe radiologique. La guérison se fait spontanément sans séquelle.

Cet aspect peut évoquer soit une arthrite suppurée chez l'adulte, soit une ostéomyélite chez l'enfant.

2°- La polyarthrite aiguë

LAGRIFFOUL et ROGER la décrivent en 1910 sous le nom de "pseudo-rhumatisme méditerranéen". Voisine de la maladie de BOUILLAUD, elle s'en différencie en touchant peu d'articulations et surtout les grosses, en étant moins mobile, moins fluxionnaire, en ne s'accompagnant pas de signe cardiaque. Elle guérit en quelques semaines sous l'effet des antibiotiques.

IV.- LES OSTEO-ARTHRITES CHRONIQUES

Ces localisations ostéo-articulaires de la Brucellose les plus caractéristiques sont, par ordre de fréquence croissante, les coxites, les sacro-iléites, les spondylarthrites.

A.- LA COXITE

C'est "la pseudo-coxalgie méditerranéenne" décrite en 1908 par GILLOT. Elle apparaît soit sur le mode aigu, soit sur le mode progressif.

Cliniquement, elle se manifeste par des douleurs spontanées ou provoquées, une boiterie, une attitude antalgique, une limitation fonctionnelle de la hanche, une atrophie des muscles de la cuisse.

A la radiographie on observe une décalcification en règle modérée et un pincement de l'interligne avec des signes d'érosion du contour osseux.

L'évolution peut se faire exceptionnellement vers la suppuration. En général la guérison survient en quelques mois sous l'action du traitement médical, ne laissant que rarement une ankylose séquellaire.

B.- LA SACRO-ILEITE

RIMBAUD et SERRE considèrent qu'elle doit évoquer systématiquement la Brucellose.

Le malade se plaint de lombalgies. En fait l'examen révèle que la douleur intéresse un interligne sacro-iliaque. Les manoeuvres de LARREY (le brusque passage du décubitus dorsal à la position assise sur un plan résistant) et d'ERICHSEN (rapprochement des os iliaques en appuyant sur les deux épines iliaques antérieures et supérieures) réveillent parfois cette douleur, douleur augmentée par la station debout et la marche, souvent intense, avec fréquente irradiation sciatique, pouvant entraîner une impotence considérable.

La radiographie montre tout d'abord un simple flou de l'interligne sacro-iliaque qui peut devenir irrégulier par la suite.

On peut observer une atteinte des deux articulations, soit simultanément, soit successivement.

Le diagnostic différentiel se pose avec la tuberculose, les arthrites infectieuses, la spondylarthrite ankylosante.

Après une longue évolution, la guérison survient toujours et sans séquelle.

C.- LA SPONDYLARTHRITE

Classiquement on décrit deux formes anatomo-cliniques distinctes :

- la spondylite simple de ROGER :
forme douloureuse, sans aspect radiologique particulier ;
- la spondylarthrite :
ou "mal de Pott mélitococcique" de RINBAUD et LAMARQUE, dénommée également "spondylite ulcéreuse" par GRANJON et MOUREN, véritable ostéo-arthrite infectieuse avec traduction radiologique.

En fait les auteurs actuels comme SERRE et de SEZE, s'attachent à prouver que le tableau est unique. Le premier aspect correspondrait à une forme de début, traduisant une atteinte récente du rachis, les lésions radiographiques n'ayant pas eu le temps de se constituer. Dans toute atteinte infectieuse du rachis le retard de la radiographie classique est habituel. En fait des tomographies systématiques pratiquées à ce stade montreraient parfois des atteintes osseuses sous forme de géodes.

Nous ne décrirons donc qu'un seul tableau clinique, celui de la spondylarthrite ou spondylodiscite comme l'appelle SERRE.

I°)- Date d'apparition

Les premiers symptômes se manifestent de quelques semaines à quelques mois après l'épisode fébrile initial, soit au début de la période de convalescence, soit plus tardivement chez un sujet apparemment guéri,

"sorte de récédive locale de la fièvre de Malte par défaut d'immunité". L'intervalle libre peut même être de quelques années. L'épisode initial ayant été qualifié de "syndrome grippal" ou même méconnu, la spondylarthrite peut apparaître comme primitive.

2°)- Symptomes cliniques

a) les douleurs

Les douleurs sont généralement continues, soit modérées, soit vives. Sur ce fond d'algies persistantes peuvent survenir des paroxysmes. Souvent ces douleurs sont augmentées par les mouvements, la toux, l'éternuement, les efforts de la défécation. Classiquement non calmées par l'immobilisation sur un plan dur, elles résistent aux antalgiques habituels. En fait PAILLAS émet des réserves à propos de cette résistance au repos absolu ; d'après cet auteur une immobilisation correcte et prolongée amène toujours la sédation des douleurs.

En règle, elles siègent le long du rachis : algies à type de lombalgies le plus souvent, de dorsalgies ou de cervicalgies suivant la localisation de la lésion. Elles peuvent également être diffuses dans le bassin. En 1954, SOREL rapportant une observation de MARZET, décrit des douleurs abdomino-pelviennes vives ayant amené le diagnostic de prolapsus utérin et entraîné une hystérectomie.

Elles peuvent s'accompagner des irradiations les plus diverses, irradiations radiculaires, le long d'une racine cervico-brachiale, du nerf sciatique, du nerf crural, des racines sacrées inférieures. Cela se manifeste par des douleurs dans les épaules (pouvant en imposer pour une arthropathie scapulo-humérale), jusqu'aux extrémités des membres supérieurs, en ceinture, à type de sciatique unilatérale, bilatérale ou à bascule, dans la région des organes génitaux. Ces irradiations sont la conséquence, soit d'une compression des racines dans leur traversée du canal médullaire, soit de l'atteinte des racines elles-mêmes ou de leur gaine par le processus infectieux.

Il n'y a pas de rapport entre l'intensité des douleurs et la gravité des lésions. Il n'est pas rare de découvrir des lésions osseuses très avancées chez un malade venu consulter pour des algies très supportables.

b) La rigidité de la colonne vertébrale

Tout cet ensemble algique entraîne une impotence fonctionnelle plus ou moins importante, confinant parfois le malade au lit. Mais une autre cause peut participer ou même expliquer à elle seule cette gêne fonctionnelle, la rigidité de la colonne vertébrale.

Cette raideur intéresse rarement toute la colonne, en règle elle est segmentaire. Elle est la conséquence de la contracture des muscles des gouttières vertébrales. Le plus souvent lombaire, elle entraîne la disparition de

l'ensellure lombaire avec limitation des mouvements, diminution de la flexion et de l'extension du tronc. Si la lésion est cervicale on peut observer une attitude de torticolis avec immobilisation plus ou moins complète de la nuque.

Cette rigidité peut n'être que très frustre et ne se manifester que par une limitation modérée des mouvements de la colonne.

c) Signes généraux

En règle l'état général est bon, la température très variable, la fréquence des formes apyrétiques, subfébriles ou hyperthermiques étant égale. Les sueurs sont fréquentes, parfois profuses.

d) Signes particuliers

Mis à part les signes propres aux complications que nous étudions ultérieurement, la symptomatologie clinique peut-être plus localisée, simulant le Mal de Pott. On peut trouver en effet une douleur à la pression ou à la percussion d'une apophyse épineuse ou d'un espace interépineux, une déformation à type de cyphose ou de scoliose et même une petite gibbosité résultant d'un effondrement partiel.

3°)- Laboratoire

- La vitesse de sédimentation est accélérée mais c'est le propre de tout phénomène infectieux.
- A la numération globulaire on note une légère anémie et une hyperleucocytose modérée.

- Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de formule pathognomonique : soit il est normal, soit on note une légère réaction lymphocytaire, soit une hyperalbuminorachie avec dissociation albumino-cytologique.

4°)- Signes radiologiques

C'est la phase capitale pour le diagnostic. Il faut savoir tout d'abord qu'il est nécessaire de répéter les clichés, la traduction radiologique étant souvent tardive, ensuite que les tomographies sont indispensables.

Il est rare qu'un seul corps vertébral soit atteint, le plus souvent deux ou trois sont touchés.

On rencontre deux aspects différents suivant l'ancienneté des lésions :

- des lésions destructives,
- des lésions constructives.

a) Lésions destructives

Elles affectent l'allure d'une épiphysite détruisant plus ou moins complètement, électivement, un angle vertébral. Le plus fréquemment il s'agit de l'angle antéro-supérieur ou de l'angle latéro-supérieur, plus rarement de l'angle antéro-inférieur.

Cette lésion vertébrale initiale, quasi constante, caractéristique, sans être pathognomonique de la spondylarthrite mélitococcique est très évocatrice.

Ce foyer d'ostéite, très limité, se traduit par une perte de substance en biseau ou par une ostéoporose. Il est cerné par un halo ostéo-scléreux. Rapidement le processus destructif se propage au tissu spongieux ; les faces des vertèbres peuvent présenter alors des cavités géodiques.

Le disque est également atteint. Pincé tout d'abord il peut être totalement affaissé ensuite. Dans les formes sévères on peut observer la fusion de corps vertébraux. C'est le pincement non uniforme du disque qui provoque parfois une déformation à type de cyphose ou de scoliose. Plusieurs disques peuvent être atteints, soit deux disques continus, soit deux disques séparés. BETOULIERES et MALEKI insistent sur la valeur diagnostique de cette atteinte simultanée de plusieurs interlignes.

b) Lésions constructives

Précocément, simultanément aux destructions osseuses, se produisent des mutations calciques locales condensantes. D'une part elles cernent la géode intra-spongieuse d'un liseré opaque ; une densification osseuse semble ainsi limiter les lésions destructives. D'autre part elles provoquent la formation d'une ostéophytose, de calcifications ligamentaires, de véritables ponts osseux intervertébraux.

L'aspect d'ostéophytose est en règle banal, mais il est ici particulièrement évocateur de lésions brucelliennes par son importance, son implantation sur toutes les faces des corps vertébraux.

GRANJON et MOUREN considèrent que "la constatation d'un bec arthrosique antérieur doit faire penser d'emblée à une lésion mélitococcique". Il est à remarquer que les ostéophytes sont pauci-vertébraux, limités aux vertèbres atteintes.

Cette association de lésions destructives et constructives est caractéristique de la spondylarthrite mélitococcique. La constatation de cet aspect radiologique doit faire penser systématiquement à la Brucellose.

=.=.=.=.=

- DIAGNOSTIC -

I.- DIAGNOSTIC POSITIF

Plusieurs éléments participent à l'élaboration de ce diagnostic :

- les éléments brucelliens,
- les éléments propres à la localisation ostéo-articulaire,
- les éléments biologiques.

A.- Les éléments brucelliens

Plusieurs notions sont à rechercher par l'anamnèse :

- un séjour du malade dans une région d'endémie mélitococcique
- une profession favorisante
- des antécédents brucelliens
 - = soit une fièvre sudoro-algique
 - = soit une localisation hépatique, testiculaire, méningo-encéphalitique ou méningo-myéloradiculaire
 - = soit des adénopathies (42% des cas pour JANBON et BERTRAND).

B.- Les éléments propres à la localisation ostéo-articulaire

Le siège lombaire de la localisation doit imposer une recherche systématique de la Brucellose.

Le fait que cette ostéo-arthrite est bien supportée, l'atteinte élective des angles vertébraux, l'absence de grandes déformations, l'association de destruction et de reconstruction osseuse très précoce, le caractère pauci-vertébrale de l'ostéophytose, l'évolution favorable sous l'action du traitement, sont des arguments favorables au diagnostic de spondylarthrite mélitococcique.

C.- Les éléments biologiques

Leur importance est capitale pour le diagnostic lorsque leur positivité vient s'associer à un tableau clinique et des images radiologiques déjà évocatrices.

1°) L'hémoculture

Les brucella ne se développent que très lentement. Il faut parfois attendre trois mois avant d'obtenir un résultat. Au stade de localisation chronique l'hémoculture est rarement positive.

2°) La myéloculture et l'adénoculture

La myéloculture est plus régulièrement positive que l'hémoculture.

L'adénoculture donne des résultats rapides mais nécessite une biopsie chirurgicale.

3°) Le séro-diagnostic de WRIGHT

En 1897 WRIGHT découvre l'agglutination de *Brucella mélitensis* par le sérum de malade.

On utilise actuellement une souche de *Brucella abortus suis* (souche P de l'Institut Lister), moins dangereuse à manipuler que la *Brucella mélitensis* et très stable.

Les agglutinines apparaissent en 15 à 20 jours et persistent pendant la période active de la maladie, pour disparaître après quelques mois. On exige un taux au-moins égal à 1/80°.

Cet examen a plus de valeur que les précédents.

4°) L'intradermo-réaction à la mélitine

En 1922 BURNET montre qu'un sujet atteint de mélitococcie réagit allergiquement à l'introduction dans le derme d'une petite quantité de filtrat d'une culture de *Brucella mélitensis* ou mélitine.

On injecte 1/10 de cc de la solution. La réaction positive se manifeste par l'apparition en 6 à 10 heures d'une papule érythémateuse et douloureuse, saillante, qui s'efface en 48 heures. Cette réaction apparaît au plus tôt le 15ème jour de la maladie et reste positive des années.

5°) Autres méthodes

JANBON trouve que la méthode de l'injection intraveineuse de vaccin mélitococcique à dose minime provoquant un choc seulement chez les sujets mélitococciques en état d'allergie, est plus sensible que l'intra-dermo-réaction.

Apparition d'une réaction cutanée allergique par friction de la peau avec une pommade au vaccin de BANG.

Découverte de Brucella dans un pus d'abcès, dans un liquide articulaire.

II.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ce diagnostic différentiel se pose en fait en deux circonstances :

- soit il s'agit d'un malade présentant une ostéoarthrite vertébrale à allure évolutive,
- soit il s'agit d'un malade vu à un stade terminal arthrosique d'une spondylite dont l'étiologie a été méconnue.

A.- Au stade évolutif

I°) - Les autres ostéoarthrites infectieuses

typhiques, streptococciques, gonococciques, syphilitiques, sont en règle faciles à diagnostiquer grâce au contexte infectieux et au laboratoire.

Les ostéoarthrites staphylococciques en raison de leur extrême fréquence, sont, parmi toutes les ostéoarthrites infectieuses, celles qui posent le problème différentiel le plus important.

2°) - Les rhumatismes inflammatoires

Le laboratoire avec le dosage des antistreptolysines, le test au latex, la réaction de Wahler Rose, permet une rapide différenciation lorsque le diagnostic est hésitant.

3°) - Les tumeurs intrarachidiennes

Le diagnostic peut se poser avec les tumeurs intrarachidiennes problème évoqué par SICARD et LAPLACE.

Les douleurs lombaires très intenses, les irradiations articulaires sciatiques ou curo-sciatiques, la rigidité vertébrale, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, peuvent être des signes communs aux deux affections.

La régression des symptômes est en faveur de la mélitococcie encore que la tumeur puisse avoir une évolution entrecoupée de rémissions prolongées.

4°) - Le Mal de Pott

En fait c'est avec une localisation tuberculeuse que le diagnostic se pose le plus souvent. Il est nécessaire d'établir un diagnostic précoce, l'erreur pouvant être grave dans les deux sens. Affirmer une Brucellose et laisser évoluer un Mal de Pott expose aux pires conséquences. L'éventualité inverse est également à redouter ; du point de vue thérapeutique l'erreur est moins préjudiciable au malade mais elle peut être lourde de conséquences tant au point de vue psychologique que du point de vue social.

Sur quels éléments peut-on s'appuyer pour établir la différence ?

a) - Les éléments cliniques
.....

La clinique est de peu de secours. On peut avancer certains arguments de fréquence. Les spondylites mélitococciques surviennent le plus souvent chez l'adulte et sont rares chez l'enfant, contrairement au Mal de Pott.

A l'inverse de la tuberculose, la brucellose ostéo-articulaire est en général bien supportée. Très souvent les malades poursuivent leurs occupations.

La douleur nettement localisée à la pression des apophyses épineuses, la gibbosité sont en faveur du Mal de Pott.

b) - Les éléments radiologiques
.....

Plusieurs arguments sont en faveur de la Brucellose :

- la décalcification moins intense bien qu'il soit d'ailleurs peu aisé de l'apprécier au niveau du rachis,
- le pincement plus discret mais BETOULLIERES et MALEKI notent parfois la disparition complète des disques avec fusion des corps vertébraux,
- les destructions et les déformations osseuses moins étendues, la morphologie des corps vertébraux grossièrement conservée, bien que parfois un effondrement partiel puisse provoquer une cyphose ou une scoliose très accentuée,
- l'importance des lésions chez un sujet ne souffrant que depuis quelques semaines alors que l'ostéo-arthrite tuberculeuse ne s'établit que plus lentement,

- les localisations multiples sur le rachis,
- l'absence de fuseau paravertébral,
- la fréquence de l'érosion de la face antérieure des corps vertébraux s'ajoutant à la destruction des faces horizontales,
- l'association des lésions destructives et constructives avec prédominance des secondes (à l'inverse du Mal de Pott, destruction et réparation marchent de paire),
- la précocité et la constance de l'ostéophytose.

Il est à noter que l'association d'une Brucellose et d'une Tuberculose est possible, tout comme une Brucellose ostéo-articulaire peut se manifester chez un malade ayant déjà présenté un Mal de Pott ou comme une ostéo-arthrite tuberculeuse peut succéder à une mélitococcie.

A.- Au stade arthrosique

Le problème est différent. Cliniquement on observe une arthrose et non plus une spondylite. Il peut être parfois utile de faire la preuve infectieuse de cette arthrose. D'où la nécessité de faire une recherche minutieuse des antécédents et d'utiliser l'apport des examens de laboratoire. Souvent d'ailleurs ces recherches sont vaines.

Du point de vue thérapeutique le problème est de peu d'intérêt, le traitement de l'arthrose séquellaire ne tenant pas compte de l'étiologie.

1°- L'iodobismuthate de quinine

- préconisé par HOMER, PIERI VELASQUE, LOP, ANSALDI, VIGNOLI,
- 10 injections intramusculaires de 3 cc à 3 jours d'intervalle.

2°- Les sels d'acridine, tryptaflavine et gonacrine

- préconisés par IZARD,
- injectés par voie intraveineuse, suivant la technique de DARRE,
0,10 g le 1er jour, 0,20 le 3ème jour, 0,30 le 6ème jour,
0,40 le 10ème jour.
- contre-indiqués chez les sujets tarés car leur toxicité peut
provoquer des accidents hépatiques ou rénaux,
- peuvent être associés à la vaccinothérapie.

3°- Les arsenicaux

- préconisés par RIMBAUD qui utilise le novarsénobenzol par
voie veineuse et par VIRES qui préfère le sulfarsénol,
- contre-indiqués en cas de troubles hépatiques.

4°- Les sulfanides

- prontosil, rubiazol, sulfamido-pyridine,
- résultats décevants.

III.- ANTIBIOTHERAPIE

Les différents antibiotiques utilisés au fur et à mesure de leur découverte se montrent inégalement efficaces.

1°- La pénicilline

Inefficace (KEEFER)

2°- La Streptomycine

Utilisée expérimentalement chez le cobaye elle donne des résultats satisfaisants ; chez l'homme elle se révèle inégalement efficace.

Associée à la sulfadiazine (méthode préconisée par SPINK, HALLE, SHAFFER et BRANDE), elle donne des résultats plus probants.

La Streptomycine est le seul antibiotique prescrit dans l'observation II, à la dose quotidienne de 1 g. Le résultat est excellent.

3°- La Chloromycétine

Très utilisée par JANBON et BERTRAND, elle donne des résultats plus satisfaisants. Administrée par voie orale, à la dose de 3 g, pendant 20 à 30 jours, elle est en règle bien supportée. Des troubles gastriques et des accidents sanguins sont possibles

4°- L'auréomycine (Chlortétracycline)

Administrée per os à la dose de 1 g à 1,5 g par jour elle donne de bons résultats à RALSTON et PAYNE. Malheureusement des troubles digestifs se manifestent souvent : vomissements, diarrhée.

5°- La Terramycine (Oxytétracycline)

Administrée par voie orale à la dose quotidienne de 3 g, ses résultats sont inconstants.

6°- L'Hexacycline (Chlorydrate de Tétracycline)

GERBAUT insiste sur les qualités indéniables de ce produit et les résultats spectaculaires obtenus.

On l'administre à la dose quotidienne de 1 à 2 g, par voie buccale.

D'après GERBAUT, "le chlorydrate de tétracycline est à la Fièvre de Malte ce que la tifomycine est à la typhoïde".

Il faut cependant signaler que ce traitement peut provoquer des troubles digestifs malgré l'association systématique de ferments lactiques. Notre malade de l'observation I présente rapidement des nausées et des gastralgies.

7°- La Cathomycine (Novobiocine)

TORRES GOST l'utilise à la dose de 1,50 g pendant 6 jours, puis à la dose de 1 g pendant 9 jours, avec succès.

Quelques troubles peuvent se manifester : gastralgies, éruptions urticariennes.

8°- L'Erythromycine

2 g par jour pendant une dizaine de jours, par voie orale.

9°- La Transcycline (Rolitétracycline)

Tous les antibiotiques précédemment cités sont administrés par voie buccale, ce qui ne manque pas d'intérêt. Malheureusement des troubles digestifs apparaissent souvent.

Une tétracycline administrable par voie intraveineuse est donc fort intéressante. Notre malade de l'observation I, présentant des signes d'intolérance digestive à l'Hexacycline, reçoit alors 550 mg de Transcycline en 2 injections intraveineuses par jour pendant un mois. Ce traitement est très bien supporté et donne des résultats très satisfaisants.

Tous ces antibiotiques peuvent être associés. Il semble que ces diverses associations soient plus efficaces. En 1957, les experts chargés de l'étude de la Brucellose à l'Organisation Mondiale de la Santé, insistent sur la valeur thérapeutique de ces associations et préconisent d'associer un antibiotique à la Tétracycline. Ainsi, MOLINELLI et OLMER obtiennent des résultats spectaculaires en associant Tétracycline et Oléandomycine.

IV.- CORTICOTHERAPIE

L'antibiotique pénètre difficilement les gîtes microbiens profonds. Le but de la corticothérapie est de remanier les foyers granulomateux et de provoquer ainsi la sortie des brucella de leurs repaires, afin de permettre une action efficace de l'antibiothérapie.

CORELLI, SOLIANI, BERTRAND et GIRAUD préconisent l'utilisation de la cortisone ou de l'ACTH, à doses décroissantes, pendant une dizaine de jours.

Les antibiotiques associés agissent non seulement directement sur les germes mais aussi assurent la couverture nécessaire à toute corticothérapie.

V.- AUTRES MOYENS

I°- L'immobilisation

La mise au repos d'une colonne vertébrale où siège un foyer d'ostéite nélitococcique est nécessaire. Le plus souvent le repos sur un plan dur est suffisant. Parfois une immobilisation en gouttière plâtrée est indispensable.

2°- La ponction

En cas d'abcès elle est utile.

L'incision est très rarement nécessaire.

L'exérèse en bloc de l'abcès est contre-indiquée.

3°- La Chirurgie

Quelque soit la méthode utilisée elle entraîne le plus souvent une ankylose résiduelle. Tout geste chirurgical est donc à éviter en ce qui concerne cette affection dont la caractéristique essentielle est de posséder un potentiel réparateur important.

4°- La Physiothérapie - La Radiothérapie

Physiothérapie par Ultra-sons et Radiothérapie à doses anti-inflammatoires.

=.=.=.=.=

- INDICATIONS -

Le traitement est essentiellement médical puisque la tendance naturelle de la maladie est la réparation spontanée. Il s'adresse, comme nous le préconisons au début de ce chapitre, à la Brucellose causale, à la localisation vertébrale et à ses complications, l'ankylose séquellaire.

I.- Traitement de la Brucellose causale

La spondylite mélitococcique correspond à une septicémie ancienne passée à la chronicité sous forme d'une infection localisée et dont la virulence est atténuée.

A ce stade, les brucella se réfugient dans des gîtes microbiens profonds, à l'abri de la barrière que constitue le granulome de BANG. Les germes échappent donc à l'action habituelle des antibiotiques, d'où la nécessité d'associer un antibiotique à une vaccinothérapie spécifique ou à une corticothérapie qui ont pour action de permettre l'action bactériostatique ou bactériolytique de l'antibiotique en "brisant" les barrières granulomateuses.

Pour notre part le choix de l'antibiotique se porte soit sur le chlorhydrate de tétracycline per os, soit sur la rolitétracycline intraveineuse.

Le traitement est administré pendant 3 à 4 semaines, une deuxième cure pouvant être utile après 15 jours d'arrêt.

II.- Traitement de la localisation vertébrale et de ses complications.

I°- Traitement de la localisation vertébrale

Ce traitement s'adresse à deux facteurs :

- la douleur
- l'atteinte de la structure osseuse.

a) La douleur

Rappelons que cette douleur est très capricieuse dans ses réponses à la thérapeutique. Souvent l'antibiothérapie entraîne sa sédation. Parfois l'immobilisation est le facteur influant. Dans quelques cas, il faut recourir à l'action des antalgiques, en particulier la vitamine B I, ou à la physiothérapie et à la radiothérapie.

Dans des cas rares, seul le temps supprime une douleur particulièrement tenace.

b) L'atteinte de la structure osseuse
.....

C'est l'apanage de l'immobilisation sur un plan dur, parfois en coquille plâtrée, imposée pendant 3 à 4 semaines, afin de permettre la réparation complète des corps vertébraux.

En cas de lésion cervicale susceptible de créer un danger pour la moëlle cervicale ou le bulbe, il y a nécessité d'une minerve plâtrée.

2°- Traitement des complications

a) Les abcès
.....

GRANJON écrit "les abcès nigrateurs ponctionnés ou incisés ont toujours guéri très simplement sans donner naissance à d'interminables fistulations. Ils réagissent favorablement aux antibiotiques. Toute tentative d'exérèse en bloc de ces abcès est donc formellement condamnée".

Le traitement consiste donc en une ponction, l'antibiothérapie destinée à la Brucellose causale faisant le reste.

b) Les troubles neurologiques
.....

Leur amélioration est fonction de l'évolution favorable de la lésion osseuse. On ne leur oppose pas de traitement particulier si ce n'est une corticothérapie plus massive.

III.- Traitement de l'arthrose séquelle

L'épisode infectieux a fait place à une arthrose que rien ne distingue des autres arthroses rhumatismales ou post-traumatiques. Le traitement est donc tout simplement celui de toute arthrose.

C O N C L U S I O N S

Deux observations personnelles nous permettent une étude des localisations ostéo-articulaires de la Brucellose.

Révélees par CANTALOUDE, ROGER et LAMARQUE, elles constituent à l'heure actuelle un des aspects les plus caractéristiques de cette affection.

Le siège d'élection est le rachis, en particulier la région lombaire. Leur apparition peut être tardive puisqu'elles peuvent ne se manifester que plusieurs années après l'épisode initial.

Le problème important est que la spondylarthrite mélitococcique peut se confondre cliniquement avec le Mal de Pott, d'où la nécessité d'un diagnostic sans équivoque permettant un traitement approprié, une erreur pouvant être lourde de conséquences.

La radiographie joue un rôle capital pour le diagnostic. Il existe un aspect radiologique significatif de la spondylarthrite brucellienne comprenant :

- d'une part la fréquente érosion de la face antérieure des corps vertébraux,
- d'autre part l'association des lésions destructives et constructives, les secondes étant prédominantes.

Cet aspect bien que non pathognomonique est très évocateur de la spondylarthrite mélitococcique.

Il n'y a pas de parallélisme entre l'épisode initial et la localisation vertébrale. Un épisode aigu peut entraîner un foyer d'ostéite modéré et une spondylarthrite importante peut succéder à un épisode initial banal, parfois même méconnu.

Le traitement actuel, exclusivement médical, associant l'antibiothérapie (Hexacycline, Transcycline) à la vaccinothérapie ou à la corticothérapie et à une immobilisation sur plan dur, donne des résultats très satisfaisants.

B I B L I O G R A P H I E

- ABADIE (Maurice) Contribution à l'étude du mal de Pott mélitococcique
thèse - Toulouse 1957.
- BETOULIERES (P) et MALEKI (A) Aspects radio des localisations ostéo-articulaires de
la fièvre de Malte. Rev. du Rhum. 1947, 14, 327-332.
- BISHOP (W. A.) Lésions vertébrales dans la fièvre ondulante. J. Bone
Joint Surg., juil. 1939, 21, n° 3, 665-673.
- BOUGAREL (L) Les déterminations osseuses et articulaires des bru-
celloses. Montpellier, Imp. de la charité, 1941, in 8
276 p. - Montpellier Thèse Médecine 1940-41. N° 17.
- BOULET, SERRE (H), PASSAOUANT (P) et BERTRAND (L) Syndrome méningovertébral mélitococcique Bull. Soc.
Med. Paris 64, 885-889, 1948.
- BOURREL (P) et SOUVESTRE (R) Premiers cas africains de mélitococcie vertébrale à
propos de 3 cas dépistés au Soudan. Bull. Soc. Path.
exot., janv.-fév. 1960, 53, n° 1, 67-71.
- BREMAUD (P) Le rachis de la brucellose. Thèse de Montpellier, 1955.
- CALVET (J) Complications osseuses et articulaires de la fièvre de
Malte. Progrès Médical n° 49, 5 déc. 1936, p. 1904.
- CANO Spondylite mélitococcique. La medicina Ibérica t.
XXVIII - n° 856 Avril 1934.
- CLERC (J) Les abcès au cours des spondylites dorso lombaires
d'origine brucellienne - Thèse Med. Toulouse 1954 -
n° 24.
- CORELLI (F) La cortisone, 3ème élément du Tt de la brucellose.
Policlinico II avril 1955, 62, n° 15 - 447/482.
- CUBURU Les spondylites mélitococciques pseudopottiques
Thèse de Marseille, 1946.

- DELGA (F) Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques, typhiques et paratyphiques. Thèse de Toulouse, 1946.
- DOBELLE (M) La spondylite de la brucellose. Am. J. Surg., av. 1943.
- FRANZEN (J) La spondylite de Bang (brucellose et ses suites.- Chirurg, mai 1956, 27, n° 5, 199-205, 10 fig.
- FROLOV (W.A.) Le diagnostic radiologique des affections des articulations sacro-iliaques et de la colonne vertébrale chez les malades atteints des formes chroniques de la brucellose. Klinitchescaia (Moscou), 1956, 34, n° 3, 82-87, 6 fig.
- GIRAUD (G), BERT (J), BOYER (F), LABAUGE (R) et LISBONNE (M) Spondylarthrite ankylosante chez un sujet atteint de nélitococcie inapparente. Rev. du Rhum. 1949, 16, n° 6, p. 279-281.
- GRANJON (P) Sur le diagnostic des spondylites mélitococciques. Rev. Chir. orthop., déc. 1956, 42, n° 6, 911-915.
- GRANJON (P) et MOUREN (P) Les spondylites mélitococciques. Rev. Chir. orthop. av.-juin 1958, 44, n° 2, 190-213, 19 fig.
- GRANJON (P) Diagnostic et traitement des spondylites mélitococciques Entretiens de Bichat (Chirurgie et Spécialités), 1960, 149-152.
- HODGKINSON (R) Brucellose du rachis lombaire : relation d'un cas. Med. J. Australia, 6 août 1955, 42, n° 6, 205-206.
- JANBON (M), BERTRAND (L) et MANDIN (A) Brucellose pseudopottique avec abcès ossifluents inguinaux bilatéraux à B. Mélitensis. Soc. Sc. Med. Montp. 8 juil. 1955.
- JANBON (M), BERTRAND (L) et SALVAING (J) La spondylarthrite cervicale mélitococcique. Presse médicale 1950, 58, 678-680.
- KUHLMANN (M), RIVEAUX (M), SICHEL (D) et VOEGTLIN Un cas de spondylite mélitococcique. J. Radiol., 1948, 29, n° 9/10, 545.

- LAPEYRE (L), COMMAINDRE (F), GUILLEMIN (R), BERATO (J) et CREISSON (G)
Les spondylo-discites brucelliennes. Revue générale à
propos de 4 observations. Marseille méd. 1964, 101;
n° 12, 915-924.
- LEGRAND (J) Méliococcie et rachis lombasacré. J. Radiol. Electrol.
mars-av. 1957, 38, n° 3-4, 305-308.
- LOUYOT (P) et JEANBLANC (J)
Manifestations ostéo-articulaires de la brucellose.
Revue de médecine de Nancy 1957 82 948-964
1958 82 9 - 12
- LOUYOT (P) Les complications ostéoarticulaires des brucelloses.
Semaine méd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 20 dec. 1958,
34, n° 102, 1287-1289.
- MANTIE (J. A.) La spondylite brucellaire. J. Bone Joint Surg., août
1955, 37-B, n° 3, 456-461, 8 fig.
- MARZET (A) Deux cas de spondylite méliococcique. Mem. Acad.
Chir., 8 décembre 1954, 80, n° 33 et 34, 909-912.
- MASSERA (L) Les complications vertébrales de la brucellose. La
clinica ortopédica I - IV - 1949.
- MERIEL (P), RUFFIE (E) et FOURNIE (A)
Rhumatisme méliococcique. Gaz. Hôp. 1932, 7-18, 1960.
- MORETTI (G. F.) Sur un cas de spondylite méliococcique dorsale avec
réaction méningo encéphalique. Journ. Med. Bordeaux,
2-9 juillet 1938, V. CXV n° 27-28, p. 15-27.
- PELLET (C) Séquelles de spondylarthrite et de sacro-coxite
méliococciques.- Rev. Rhum., nov. 1947, 14, n° 11
333-334.
- PETRIAT et DAX Le traitement du mal de Pott méliococcique. J. Méd.
Bordeaux, déc. 1948, 125, n° 12, 561-563.
- POUYANNE, PETRIAT et DAX
Sur un mal de Pott méliococcique avec volumineux
abcès.- J. Méd. Bordeaux, nov. 1947, 124, n° 50,
526-527.

RAVAULT, BERTHIER et VIGNON

Deux cas de spondylite mélitococcique. Rev. Rhumat., nov. 1947, 14, n° 11, 332-333.

REBOUILLAT (J)

Rapport sur un travail de Ml. Pédinielli, Saoli et Paecht : les spondylites mélitococciques avec abcès. A propos d'un cas d'abcès à bascule.- Lyon chir., mai 1964, 60, n° 3, 428-432.

RENOUX (G)

Brucellose., taxonomie des Brucelloses. Rev. Path. gén. et physiol. clini. 1961, 61, p. 439.

RIMBAUD (L), SERRE (H) et VEDEL (A)

Mal de Pott mélitococcique.- Montpellier méd., nov.-déc. 1943, n° 6, 521-525.

RIMBAUD (L), LAMARQUE (P) et SERRE (H)

Le mal de Pott cervical mélitococcique.- Bull. Acad. Méd. 1943, 127, n° 35-36, 614-616.

RIMBAUD (L) et SERRE (H)

La brucellose ostéoarticulaire. Etude clinique Revue du Rhumatisme 1947, 14, n° 11, 321-327.

ROGER (H), PETIT (F), PAILLAS (T) et SUBURRU

Les spondylites mélitococciques pseudo pottiques. Comité médical des Bouches du Rhône. 4 janvier 1946.

ROSSBERG (A)

Spondylite en tant que complication de la maladie de Bang.- Fortschr. Röntgenstr., juin 1951, 74, n° 6, 727-730.

ROTES QUEROL (J)

Manifestations ostéo-articulaires de la brucellose. Edit. Jims. Barcelone 1959.

SCHRODER (G) et TÖPPICH (E)

A propos de la spondylopathie et de l'arthropathie de Bang.- Bruns'Beitr. Klin. Chir., mai 1958, 196, n° 3, 342-353, 6 fig.

SERRE (H) et SIMON (L)

Manifestations ostéo-articulaires de la mélitococcie. Rev. Méd. I, 563-578, 1960.

DE SEZE, SIMONI (R) et SURRUGUE

Pseudo mal de Pott mélitococcique. Rev. du Rhum. II,
n° 12, 156-160, Déc. 1944.

DE SEZE (S), SIMONI (R), RYCKEWAERT (A) et SURRUGUE (P)

Pseudo mal de Pott mélitococcique. (Spondylite ou méningo-
radiculité mélitococcique).- B.M. Soc. méd. Hôp. Paris,
1944, n° 25 à 40, 396-397.

WARTER (J) et FITZENKAM (A)

Deux cas de rhumatisme vertébral mélitococcique. Strasbourg
méd., 25 nov. 1938, 98, n° 33, 463-465.

- Les ostéo-arthrites vertébrales des brucelloses.- Presse
méd., mars 1948, n° 18, 224.
- Les spondylites mélitococciques.- Presse méd., 20 déc.
1958, 66, n° 90, 2019.

ZESAS

Les complications ostéo-articulaires de la fièvre de
Malte.

Arch. Génér. de chirurgie de Paris. 15 Janv. 1911.
